

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1959

THÈSE

N° 179

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ÉTAT

PAR

FLEURY Pierre, Christian

né le 10 Mars 1932 à ROUEN (S.M)

Présentée et soutenue publiquement le :

UN CAS DE NEPHRITE CHRONIQUE APRES THROMBOSE DES VEINES
RENALES, CONSECUTIVE A UNE PHLEBITE DES MEMBRES INFERIEURS

Président : Mr M.DEROT, Professeur

ÉDITIONS A. G. E. M. P. — 8, RUE DANTE - PARIS-V°

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Nom du candidat : F L E U R Y

Prénoms : Pierre, Christian

Date de soutenance :

N° d'ordre :



1

FLEURY Pierre, Christian
Un cas de néphrite chronique
après thrombose des veines
rénales, consécutive à une
phlébite des membres infé-
rieurs.
Paris Dact. In 4° 65 p.
Thèse Méd. Paris 1959
N°
Ed. A.G.E.M.P.

2

FLEURY Pierre, Christian
Un cas de néphrite chronique
après thrombose des veines
rénales, consécutive à une
phlébite des membres infé-
rieurs.
Paris Dact. In 4° 65 p.
Thèse Méd. Paris 1959
N°
Ed. A.G.E.M.P.

3

FLEURY Pierre, Christian
Un cas de néphrite chronique
après thrombose des veines
rénales, consécutive à une
phlébite des membres infé-
rieurs.
Paris Dact. In 4° 65 p.
Thèse Méd. Paris 1959
N°
Ed. A.G.E.M.P.

4

FLEURY Pierre, Christian
Un cas de néphrite chronique
après thrombose des veines
rénales, consécutive à une
phlébite des membres infé-
rieurs.
Paris Dact. In 4° 65 p.
Thèse Méd. Paris 1959
N°
Ed. A.G.E.M.P.

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1959

N°

THÈSE
POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE
DIPLOME D'ÉTAT
PAR

FLEURY Pierre, Christian
né le 10 Mars 1932 à ROUEN (S.M)

Présentée et soutenue publiquement le :

UN CAS DE NEPHRITE CHRONIQUE APRES THROMBOSE DES VEINES
RENALES, CONSECUTIVE A UNE PHLEBITE DES MEMBRES INFERIEURS

Président : Mr M.DEROT, Professeur

MM. Bénard (H.), Brocq (P.), Bulliard (H.), Cadenat (F.), Chabrol (Et.), Champy (C.), Chevallier (P.), Debré (R.), Donzelot (E.), Gastinel (P.), Guillaïn (G.), Halphen (E.), Harvier (P.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Laroche (G.), Laubry (Ch.), Lemaître (F.), Lévy-Solal (E.), Lhermitte (J.), Lian (C.), Loeper (M.), Marlon (G.), Mathieu (P.), Mocquot (P.), Mondor (H.), Monod (R.), Mulon (P.), Olivier (E.), Richet (Ch.), Strohl (A.), Tanon (L.), Velter (E.).

DOYEN Léon BINET.
Membre de l'Institut
ASSESEUR Jean VERNE.

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	CORDIER (G.)
Anatomie pathologique	DELARUE (A.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Bactériologie	FASQUELLE (R.)
Biochimie médicale	JAYLE (M. F.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Clinique carcinologique	REDON (H.)
Clinique de cardiologie	MOUQUIN (M.)
Cliniques chirurgicales	SICARD (A.)
Beaujon	QUÉNU (J.)
Cochin	MÉNÉGAUX (G.)
Hôtel-Dieu	MOULONGUET (P.)
Salpêtrière	MERLE D'AUBIGNÉ (R.)
Clinique chirurgicale réparatrice et orthopédique	de GAUDART-D'ALLAINES (F.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire	FÈVRE (M.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédie	MATHEY (J.)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire	LAMY (M.)
Clinique génétique médicale	FUNCK-BRENTANO (P.)
Clinique gynécologique	DEGOS (R.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	CATHALA (J.)
Clinique des maladies des enfants	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies infectieuses	DELAY (J.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale	HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies métaboliques	MARCHAL (G.)
Clinique des maladies du sang	ALAJOUANINE (T.)
Clinique des maladies du système nerveux	JUSTIN-BESANÇON (L.)
Cliniques médicales	DE GENNES (L.)
Bichat	MOREAU (R.)
Broussais	BARIÉTY (M.)
Cochin	DEBRAY (C.)
Hôtel-Dieu	PASTEUR VALLERY-RADOT (L.)
Clinique médicale d'hydro-climatologie thérapeutique	BOULIN (R.)
Clinique médicale propédeutique	PETIT-DUTAILLIS (D.)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition	LACOMME (M.)
Clinique de neuro-chirurgie	VARANGOT (J.)
Baudelocque	LANTUEJOUL (P.)
Port-Royal	RENARD (G.)
Tarnier	AUBIN (A.)
Clinique ophtalmologique	MARIE (J.)
Clinique oto-rhino-laryngologique	BERNARD (E.)
Clinique de pédiatrie Sociale	MICHAUX (L.)
Clinique de pneumo-phthisiologie	LELONG (M.)
Clinique psychiatrique infantile	COSTE (F.)
Clinique de puériculture	DECHAUME (M.)
Clinique rhumatologique médicale et sociale	SÉNÈQUE (J.)
Clinique stomatologique	LEMAIRE (A.)
Clinique thérapeutique chirurgicale	FEY (B.)
Clinique thérapeutique médicale	DJOURNO (A.)
Clinique urologique	GIROUD (A.)
Electrophysiologie médicale (chaire à titre personnel)	SOULIÉ (P.)
Embryologie	VERNE (J.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	TURPIN (R.)
Histologie	JOANNON (C.)
Hygiène et clinique de la première enfance	PIÉDELIEVRE (R.)
Hygiène et médecine préventive	DESOLLE (H.)
Médecine légale	GALLIARD (H.)
Médecine du Travail	COUVELAIRE (R.)
Parasitologie	LAVIER (G.)
Pathologie chirurgicale	LENÈGRE (J.)
Pathologie exotique	MERKLEN (F.)
Pathologie expérimentale et comparée	DECOURT (J.)
Pathologie humorale et immunologie expérimentale (chaire à titre personnel)	GARCIN (J.)
Pathologie médicale	CHEYMOL (C.)
Pathologie et thérapeutique générales	BINET (L.)
Pharmacologie et matière médicale	DOGNON (A.)
Physiologie	DESGREZ (H.)
Physique médicale	PATEL (J.)
Radiologie médicale	BROUET (G.)
Technique chirurgicale	
Thérapeutique	

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGRÉGÉS ET MAÎTRES DE CONFÉRENCES — AGRÉGÉS

MM.		MM.	
Anatomie	EFLMAS (A.), pr. s. ch. CABROL (C.) DEBEYRE (J.) OLIVIER (G.)	Pathologie chirurgicale . . .	BARCAT (J.) CAUCHOIX (J.) DUBOST (C.) FAUREL (J.) FLABEAU (F.) GERMAIN (A.) GOSSET (J.) LAURENCE (G.) LORTAT-JACOB (J.) OLIVIER (Cl.) POILLEUX (F.) THOMERET (G.) VERNE (J. M.) N... N...
Anatomie pathologique . . .	GAUTHIER-VILLARS (Mlle P.) pr. s. ch. BUSSER (F.) GOUYGOU (Ch.)	Pathologie expérimentale . .	LEPER (J.) MAURICE (P.) HAGUENAU (J.), pr. s. ch. BOUDIN (G.) BOUVIER (J.B.) BRICAIRE (H.) BRISAUD (H.) CASTAIGNE (P.) CONTE (M.) DEROT (M.) DOMART (A.) LAMOTTE (M.) LAROCHÉ (C.P.) MACREZ (Cl.) MILLIEZ (P.) PÉQUIGNOT (H.) RAMBERT (F.) ROYER (P.) THIEFFRY (St.) TURIAF (J.) WOLFROMM (R.) N... N...
Anesthésiologie	N... N... HAUDUROY (P.) pr. s. ch. (dét.) NÉVOT (A.) pr. s. ch.	Pathologie médicale	JOSEPH (R.) LOZZICONACCI (P.) POLONOVSKY (Cl.) LEVY (Mlle J.), pr. s. ch. N... BARJETON (D.), pr. s. ch. PARROT (J.), pr. s. ch. DEJOURS (P.) GOUGEROT (L.) N... KREIS (B.) PICHOT (P.) N... DELBARRE (F.) CERNÉA (P.) CHAPUT (Mme A.) CHASSAGNE (P.) PERRAULT (M.) KUSS (R.)
Bactériologie	CHRISTOL (D.) TOURNIER (P.) BARBIER (P.)		
Biochimie médicale	ETTORI (J.), pr. s. ch. (dét.) DESGREZ (P.), pr. s. ch. POLONOVSKI (J.) SCHAPIRA (G.)		
Biologie médicale	BOURLIÈRE F.)		
Carcinologie	N... N...		
Dermato-Syphiligraphie . . .	DUPEYRAT (B.)		
Electro-Radiologie	N...		
Embryologie	TUCHMANN-DUPLESS (M.)		
Hématologie	N... N... COUJARD (R.) pr. s. ch.		
Histologie	N...		
Hydrologie	CORNET (A.)		
Hygiène	BOYER (J.), pr. s. ch. DEPARIS (M.), pr. s. ch.		
Maladies infectieuses	BASTIN (R.) DEROBERT (L.), pr. s. ch.		
Médecine légale	GAULTIER (M.) HADENGUE (A.)		
Médecine du travail	ALBAHARY (C.)		
Neuro-chirurgie	DAVID (M.)		
Neurologie	LHERMITTE (F.) GRASSET (J.) LE LORIER (G.) LEPAGE (F.) MERGER (R.) MORIN (P.) RAVINA (J.) ROBEY (M.)		
Obstétrique			
Ophtalmologie	BRÉGEAT (P.) DESIGNES (P.)		
Orthopédie	JUDET (R.)		
Oto-rhino-laryngologie	AUBRY (M.) MADURO (R.)		
Parasitologie	BRUMPT (L.C.), pr. s. ch. CHABAUD (A.)		
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J.) Pr. s. ch. (dét.) ABOULKER (P.)		

III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent.

MM.		MM.	
Clinique chirurgicale	AMELINE (A.) HUGUIER (J.) LÉGER (L.) PADOVANI (P.) ROUX (M.)	Clinique neurologique	DE SÈZE (S.)
Clinique médicale	DREYFUS (Gilbert) KOURILSKY (R.)	Clinique obstétricale	MAYER (M.)
Secrétaire général de la Faculté	M. MOREL (J.)	Clinique ophtalmologique . . .	OFFRET (G.)
Secrétaire	Mlle CHAINTREUIL (G.)	Clinique pédiatrique	LAPLANE (R.)
Conservateur, chargé de la direction	M. le Docteur HAHN (A.)	Clinique psychiatrique	BARUK (H.)
Conservateurs	Mlles DUMAITRE (P.), GOICHON (A-M.)		
Bibliothécaires	Mme CONTET (J.), Mlles LAURENT (H.), LE NOIR (G.), QUIÉVREUX (E.)		

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547108_0041

A Monsieur le Professeur Agrégé M. DEROT

qui a bien voulu être notre
Président,

A Monsieur le Docteur A. BELLIN
électro-radiologiste des Hôpitaux,

qui nous a aidé dans la réalisation
de cette thèse.

A Monsieur le Docteur Cl. FRILEUX

qui nous a inspiré le sujet de
cette thèse.

I N T R O D U C T I O N

=====

Les séquelles des phlébites des membres inférieurs sont nombreuses; la plupart sont bien connues en raison de leur fréquence et de leur importance médico-sociale.

Cependant les suites rénales des phlébites de la veine cave sont beaucoup moins courantes et moins connues malgré les travaux que de nombreux auteurs ont consacré à ce sujet depuis quelques années.

Messieurs les professeurs agrégés DEROT et POILLEUX ont bien voulu nous autoriser à publier l'observation d'un malade ayant présenté une néphrite chronique dont l'évolution s'étale sur plusieurs années.

Il semble bien que chez notre sujet, la néphrite soit véritablement due à la phlébite cave inférieure, car ce malade ne présentait aucun antécédent rénal; en outre il s'agissait d'un jeune homme.

Ce cas diffère donc des observations déjà connues où il est souvent difficile de faire la part exacte de la thrombose dans la genèse de l'insuffisance rénale: en effet, souvent, il existait avant l'apparition de la thrombose soit des troubles rénaux latents, soit des affections génératrices d'insuffisance rénale: scarlatine, angines antérieures, hypertension, insuffisance cardiaque etc.... Dans d'autres cas, la thrombose réna-

le peut être la conséquence et non la cause des troubles rénaux; ainsi dans la néphrose lipoidique.

Nous nous intéresserons surtout aux thromboses rénales de l'adulte, consécutives en général à l'extension cave d'une thrombose des membres inférieurs et responsables de diverses sortes de séquelles rénales.

Nous nous proposons, après un rappel clinique et après l'exposé de l'observation que nous a confié Mr le Professeur DEROT, de décrire les lésions anatomo pathologiques rencontrées au niveau du rein après interruption de la circulation de retour; puis d'exposer, à la lumière de travaux expérimentaux récents, les données actuelles de pathogénie et de physio pathologie des troubles rénaux.

R A P P E L H I S T O R I Q U E

=====

La thrombose rénale est depuis longtemps connue comme origine de manifestations rénales.

RAYER, dans Traité des Maladies des reins, en 1840, décrit la thrombose rénale et la considère comme une néphrite albuminurique.

En 1846, DELARUELLE publie l'observation d'une femme de 26 ans ayant présenté une albuminurie massive accompagnée d'oedèmes et de douleurs abdominales, secondairement à un épanchement pleural bilatéral. A l'autopsie, thrombose de la veine cave inférieure et des veines rénales.

En 1854, VIDAL rapporte un autre cas: douleurs abdominales et diarrhée chez un enfant de 12 ans. Peu après, oedème et albuminurie. Lors de l'autopsie: thrombose rénale bilatérale.

Les auteurs anglo-saxons ont consacré de nombreux travaux à cette question.

En 1913, Shattock décrit le cas d'un homme de 24 ans, pris de douleurs lombaires bilatérales au cours d'un effort physique violent (course de haies); il s'ensuit un syndrome oedémateux avec albuminurie; progressivement apparaît une circulation collatérale par dilatation des veines superficielles de l'abdomen.

Le malade survit 25 ans, conservant un oedème et une albuminurie, mais meurt de cause intercurrente.

A l'autopsie, veine cave réduite à un cordon fibreux et obstruction des veines rénales.

De nombreux autres cas sont publiés, et en 1945, en groupant toutes les étiologies, ABESHOUSE rassemble 228 cas.

En 1957, HASSON et ses collaborateurs publient une série de 6 cas dont 3 sans altérations rénales antérieures.

Les auteurs français publient également un certain nombre d'observations; nous citerons, entre autres :

- le malade du professeur MARION en 1923: cas où la néphrectomie amène la guérison, l'infarctus rénal consécutif à une thrombose post partum étant unilatéral,
- le malade du Professeur VALLERY RADOT et MILLIEZ, en 1949,
- le cas de LAMY en 1953,
- l'observation du Professeur DEPARIS et d'AUCQUER en 1954: malade présentant une insuffisance rénale à type de néphrose lipidique, mais ne réagissant pas au traitement, consécutive à une thrombose de la veine cave inférieure.

Il n'est pas possible de citer tous les auteurs ayant rapporté des cas de thromboses rénales: une revue générale des cas a été faite par POLLACK en 1956, aux Etats Unis le Professeur Ag. MILLIEZ, SAMARCQ, LAGRUE, DE BAROCHEZ, dans leur étude de

1957, rapportent 23 cas parmi les plus probants d'insuffisance rénale après thrombose rénale.

F R E Q U E N C E

Malgré le nombre relativement élevé des cas connus, l'affection est rare.

De plus, ainsi que nous l'avons vu, la thrombose rénale peut apparaître soit comme un symptôme de la période finale de certaines affections rénales, soit véritablement comme la cause de celles-ci.

Chez l'enfant, la thrombose rénale peut se voir au cours de graves infections : septicémies, infections intestinales.

Les cas où la thromboses des veines rénales apparaît comme la cause des troubles rénaux semblent donc en définitive assez réduits.

Pourtant la fréquence réelle des atteintes rénales est peut être plus grande qu'il ne paraît.

En effet, les manifestations cliniques d'une atteinte rénale au cours d'une phlébite cave inférieure peuvent être nulles ou suffisamment frustes pour passer inaperçues. Ainsi, dans le cas que nous exposerons, l'atteinte rénale ne s'est manifestée que par une azotémie, d'autres fois, l'oedème, les hématuries peuvent être mises sur le compte de la phlébite elle même ou d'un accident de la thérapeutique.

Il est donc possible que la fréquence des atteintes rénales soit plus grande que l'on ne le pense, la difficulté de leur

diagnostic exact fait sans doute passer inaperçu un certain nombre de cas.

L'affection semble atteindre électivement l'homme : 17 cas sur 21 dans la statistique de MILLIEZ; cependant , dans la série de 6 cas de HASSON et ses collaborateurs, les deux sexes sont à égalité.

L'âge ne semble pas entrer en ligne, puisque les malades s'échelonnent de quelques années à 76 ans; mais, chez l'enfant, ce sont surtout des thromboses infectieuses.

E T I O L O G I E =====

La thrombose des veines rénales peut apparaître dans diverses conditions :

D'abord, et c'est le cas qui nous intéresse le plus, toute thrombose des membres inférieurs ou pelviennes peut s'étendre à la veine cave inférieure : pour OLIVIER, la thrombose cave inférieure est toujours une complication d'une thrombose cruro jambière ou pelvienne et ne se voit jamais seule.

Si le thrombus arrive en regard du confluent rénal de la veine cave, la circulation de retour rénale est perturbée et c'est le phénomène primitif qui donnera lieu aux atteintes rénales.

L'extension de la thrombose peut se faire par deux processus:

- a/- Exceptionnellement, par migration d'un caillot libre qui vient obstruer la veine rénale (c'est le cas de la malade MARION: l'infarctus rénal unilatéral fut attribué à un embol parti de la phlébite de la jambe droite).
- b/- Le plus souvent, par extension ascendante d'un thrombus de la veine cave inférieure (5 cas dans la statistique de MILLIEZ).

Il est d'ailleurs sans importance du point de vue circulatoire, que les veines rénales elles-mêmes soient atteintes, ou bien que la thrombose se limite au carrefour rénal: dans les 2 cas, la gêne circulatoire est la même.

Parfois la thrombose rénale survient au cours d'un syndrome de thromboses multiples, vagabonde; il y a alors des atteintes d'autres veines, de veines superficielles (on a décrit une thrombose rénale et jugulaire, par exemple).

S'il n'existe pas de phlébite en évolution, toutes les causes qui favorisent l'apparition de thromboses peuvent être invoquées:

a/- Affections embolisantes: rétrécissement mitral en arythmie,

- infarctus du myocarde avec insuffisance cardiaque,
- myocardite,

b/- intervention chirurgicale (cause de la thrombose de la veine cave dans le cas du Professeur DEROT), ou obstétricale (cas du Professeur MARION).

c/- Effort physique important (cas de Shattock).

Faut-il voir ici une analogie avec les phlébites dites "par effort" que l'on observe surtout aux membres supérieurs ?

d/- Les infections graves intestinales chez l'enfant.

e/- Les septicémies.

f/- Les tumeurs primitives ou métastatiques de la région rénale peuvent produire une thrombose ou une occlusion mécanique directe par bourgeon tumoral intra veineux.

TABLEAU CLINIQUE - ELEMENTS DU DIAGNOSTIC
=====

Le diagnostic de thrombose des veines rénales est difficile à porter; ce n'est pas une affection dont la symptomatologie est fixe et bien déterminée.

On peut tout au moins essayer de dégager les éléments d'un syndrome typique d'obstruction des veines rénales; bien entendu, cela ne pourra être qu'un tableau schématique.

La difficulté du diagnostic est particulièrement grande lorsque le malade ne présente pas de phlébite en évolution, ou d'affection thrombosante reconnue. Le diagnostic ne sera alors porté, en pratique, que si l'on pense à la possibilité d'une thrombose rénale, devant des troubles urinaires ou des douleurs lombaires chez un malade ayant subi un traumatisme lombaire ou abdominal (accident d'automobile; traumatismes abdominaux répétés des pilotes d'avions etc...).

Il est facilité quand on est en présence d'un opéré récent, d'un malade porteur d'une affection à tendance thrombosante; à plus forte raison, si le malade est déjà atteint d'une phlébite cruro jambière ou pelvienne; mais là encore il faudra y penser.

Enfin, si l'on sait que le malade est atteint d'une phlébite de la veine cave inférieure (carrefour ilio-cave, portion inférieure) il faudra surveiller l'apparition des moindres signes rénaux qui témoigneraient de l'extension de la thrombose au carrefour rénal.

Lorsqu'on est averti des conditions dans lesquelles on devra songer à une thrombose des veines rénales sur quels signes peut on se baser afin de porter ce diagnostic.

Grossièrement, à des troubles cliniques plus ou moins évidents, s'ajoute la constitution d'un syndrome néphrotique.

Nous allons étudier successivement ces différents éléments; nous verrons que leur importance est très variable.

I°- TABLEAU CLINIQUES :

D'après le Pr. Ag. L. LEGER, ces signes seraient plus nets dans les cas d'atteinte unilatérale.

Le début peut être net ou insidieux; dans les cas typiques, le malade se plaint de violentes douleurs lombaires à type de coliques néphrétiques; si elles ont bien les irradiations de celles-ci, elles n'en ont pas le caractère paroxystique et ne cèdent pas aux traitements usuels.

La palpation de la fosse lombaire peut montrer un gros rein, douloureux à la pression et donnant le contact lombaire; mais on trouve plus souvent une simple contracture douloureuse des muscles de la fosse lombaire.

Parfois on ne trouve rien du tout; le malade dont l'observation est rapportée plus loin n'avait aucune symptomatologie rénale; dans 11 cas sur 23, le Pro. A MILLIEZ ne relève aucune douleur lombaire ni abdominale.

Il existe souvent une fièvre modérée.

La constatation d'une circulation collatérale abdominale signe une obstruction cave inférieure, et constitue un argument en faveur de la thrombose rénale; il en est de même d'une phlébographie montrant une interruption veineuse iliaque ou cave, si cet examen a été fait.

2°/- Les auteurs ne sont pas toujours d'accord sur les signes urinaires que l'on observe dans la thrombose rénale.

Le Pr. Ag. MILLIEZ et ses collaborateurs décrivent un syndrome néphrotique sans caractères particuliers, d'autres une simple oligurie avec hématurie.

On peut retenir trois signes urinaires principaux :

- réduction de la diurèse de l'oligurie à l'anurie presque complète.
- albuminurie, elle est importante pour MILLIEZ; elle est faible mais se voit toujours, d'après LEGER.

L'urine contient également des cylindres hyalins, parfois granuleux; la présence de leucocytes a une grande valeur.

- hématurie souvent discrète, révélée par l'examen microscopique. Bien qu'elle soit inconstante, son existence est un bon signe de l'existence de lésions rénales (LEGER).

Mais elle peut être trompeuse: une hématurie qui apparaît au cours de l'évolution d'une phlébite des membres inférieurs ou de la veine cave devrait faire penser à une extension rénale de la thrombose, même si elle ne s'accompagne pas

de douleurs lombaires; on sera cependant facilement tenté de l'attribuer à une posologie excessive de produits anticoagulants, et de réduire la dose de ceux-ci. Ce serait évidemment une erreur, car l'apparition de la thrombose du carrefour rénal montre que le processus thrombosant s'étend et nécessite la poursuite, voire l'augmentation du traitement ~~anti-coagulant~~.

Pour différencier ces deux variétés d'hématuries, on recherchera d'autres petits saignements muqueux; on s'aidera de la mesure de la coagulation sanguine, du taux de prothrombine; l'examen cytologique de l'urine sera également utile: dans les accidents de traitement on ne trouve en général dans l'urine que des hématies.

En tous cas, éviter formellement les antidotes de l'héparine ou de la coumarine: ils seraient susceptibles de précipiter une thrombose en cours de formation.

Le syndrome urinaire peut comprendre aussi des oedèmes, d'importance variable.

Mais lorsque le malade est atteint d'une phlébite, il est difficile de savoir si l'oedème que l'on observe est dû à la phlébite; toutefois, un oedème important, remontant jusqu'au dessous de la ceinture est un bon signe en faveur d'une thrombose de la veine cave inférieure.

Dans tous les cas groupés par MILLIEZ, il existait des oedèmes d'importance variable.

3°/- Signes urologiques :

Toute suspicion d'atteinte rénale devrait faire demander des examens plus approfondis :

- L'urographie I V :

si elle peut être faite, montre une valeur fonctionnelle diminuée ou nulle: le rein peut être "exclu" radiologiquement.

S'il s'agit d'une atteinte unilatérale, la fonction du rein opposé est relativement conservée.

Si l'ombre rénale est visible, elle est plus étendue et plus dense que celle d'un rein sain.

DEROW, POLLAK, BLAIN et PASTEUR VALLERY RADOT ont insisté sur la valeur de l'examen urographique pour le diagnostic de thrombose rénale.

La constatation d'une "exclusion rénale" uni ou bilatérale devrait faire demander

- la séparation des urines

En cas de thrombose d'une seule veine rénale, l'utérine du côté atteint est seule hématurique .

Si l'on fait une urétéro-pyélographie rétrograde , en injectant un produit de contraste par la sonde, on verra les cavités pyéliquies aplaties, déformées, parfois même devenues virtuelles, en raison de l'oedème qui augmente considérablement le volume du rein atteint.

Bien que cet examen soit rarement fait, il a une grosse valeur diagnostique: dans les 9 cas ou on a pu le réaliser, il a permis de porter le diagnostic.

D'après CAMPBELL, trois signes sont quasi pathognomoniques d'une thrombose rénale avec infarctissement :

- augmentation de l'ombre rénale, sans opacification urographique,
- réduction ou absence de fonction rénale du côté atteint,
- hématurie unilatérale.

4°/- Signes humoraux :

Très souvent il existe une hyperazotémie, témoin de l'atteinte plus ou moins importante de la fonction rénale, selon que l'atteinte est brusque ou progressive, unilatérale ou bilatérale.

On trouve habituellement une hypoprotidémie, baisse globale des protides sanguins.

Mais les modifications relatives des divers protides dans le sang sont variables selon les auteurs:

- pour BRUMFITT, les résultats de l'électrophorèse sont comparables à ceux que l'on observe dans la néphrose lipidique,
par contre,
- KAPLAN trouve bien une hypoalbuminémie et une augmentation des bêta-globulines, mais trouve des chiffres normaux pour les alpha 2 globulines, qui sont très augmentées dans la néphrose lipidique.

5°/- L'hypertension artérielle :

L'hypertension artérielle semble rare dans les manifestations rénales par thrombose: dans une seule observation de Bell, la mort est survenue au cours d'un accès hypertensif.

Le malade que nous présenterons plus loin a fait également une poussée hypertensive accompagnée d'hyperazotémie.

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

=====

Si l'affection débute de façon aiguë, deux possibilités de diagnostic différentiel doivent être discutées:

- l'infarctus ischémique du rein, par arrêt de l'irrigation artérielle; il se voit surtout chez des malades ayant un terrain cardio artériel déficient, des rhumatisants anciens.
- L'hématome périrénal spontané, sans notion de traumatisme rénal; la palpation de la fosse lombaire donne une "sensation de collection" avec crépitation neigeuse (Mondor).

On voit que le diagnostic de thrombose des veines rénales est très difficile en l'absence de phlébite en évolution ou de notion étiologique précise.

Bien que plus facile, il n'est pas évident chez un phlébitique il faudra toujours penser à la possibilité d'une extension aux veines rénales devant des douleurs lombaires, devant l'apparition aiguë ou insidieuse de troubles rénaux pendant l'évolution d'une phlébite.

E V O L U T I O N

=====

On peut distinguer plusieurs modes d'évolution :

A/- Cas aigus :

La thrombose des veines rénales est totale, immédiate, bilatérale.

C'est en général le cas des thromboses rénales des jeunes enfants. Ce cas est incompatible avec la vie. Les manifestations cliniques sont éclatantes; il existe un syndrome d'insuffisance rénale aigüe et la mort est rapide par intoxication azotée; parfois même l'évolution est trop rapide pour que l'azotémie ait le temps de s'élever.

B/- Cas subaigus et chroniques :

L'obstruction rénale est ici progressive et la survie est possible; il existe des séquelles rénales qui peuvent être :

- à type de néphrose:

un syndrome néphrotique typique s'installe peu à peu et son diagnostic étiologique peut être très difficile en l'absence de la notion de phlébite dans les antécédents.

L'évolution est en général assez rapidement fatale; la durée de la maladie excède rarement 1 an pour MILLIEZ et il n'existe pas d'exemple de guérison de syndrome néphrotique dans la littérature.

Les syndromes néphrotiques par thrombose des veines rénales correspondraient à 5% des cas de néphrose lipoidique (VILK).

- A type d'insuffisance rénale chronique réalisant un tableau de néphrite chronique: albuminurie persistante, hypertension, azotémie; c'est ce que LEGER appelle la variété atrophique des séquelles rénales.

Ces cas sont assez peu connus, les observations en étant rares; celle du malade du Pr. DEROT rentre dans cette catégorie et montre que la survie peut être de plusieurs années.

Dans ces cas, il faut que l'obstruction des veines rénales se soit faite assez progressivement pour permettre le développement d'une circulation collatérale rénale suppléant aux troncs obstrués; le caillot peut aussi s'organiser et se reperméabiliser.

Nous reviendrons sur cette circulation collatérale plus loin.

OBSERVATION DE MONSIEUR T... Jean

=====

Voici l'exposé de l'observation qu'à bien voulu nous confier M. le Pr. DEROT.

Le malade, né le 21 Avril 1929 dans les Côtes du Nord , a présenté une insuffisance rénale dont l'évolution s'étale sur plusieurs années, de 1951 à 1957.

Il n'avait aucun antécédent pathologique et n'avait jamais eu de scarlatine ni d'angine qui aurait pu être à l'origine de ses troubles rénaux.

Pas de notions d'accidents cardiaques, pas de rhumatismes articulaires; le sujet a toujours été en bonne santé jusqu'en 1951.

Il entre pour la 1ère fois dans le service du Dr DEROT en Octobre 1951, envoyé par le service de médecine de l'hôpital de St Brieuc, en raison d'une azotémie élevée, associée à de gros troubles de l'état général, troubles neurologiques et syndrome hémorragique.

Histoire de la maladie :

En Juillet 1951, appendicectomie.

En Aout 1951, phlébite du membre inférieur droit, suivie d'une phlébite du membre inférieur gauche; le malade garde le lit 40 jours environ.

Au mois de septembre, les phlébites se compliquent de vomissements avec hématomèses.

Durant l'évolution de la phlébite des membres inférieurs, aucun signe n'est venu attirer l'attention sur une atteinte rénale, et aucun examen urinaire n'a été fait.

Le 4 octobre 1951, le malade doit être hospitalisé à St Brieux (service du Dr BROCHERE) pour :

- parésie transitoire des 4 membres avec aréflexie tendineuse,
- aphasie,
- oedème de la face, avec hémorragie sous conjonctivale.

Ces troubles sont attribués à un oedème cérébro-méningé aigu.

Les examens de laboratoire font découvrir une azotémie à 4,20 g (11 Octobre 1951).

La tension artérielle est augmentée à 21/12; mais le coeur est normal, ainsi que le fond d'oeil.

Le nombre d'hématies est abaissé à 2.900.000.

La diurèse est réduite : 500 cm³ environ, la concentration uréique des urines est assez faible et va en diminuant pendant la durée de l'hospitalisation: de 17 g/l le 11 octobre à 11,5 g/l le 17 octobre.

Le malade est traité par tonicardiaques, sulfate de magnésie et novocaïne intraveineux; vitamine K.

La diurèse remonte et la tension artérielle s'abaisse mais l'état général s'altère : l'anémie s'accroît et le taux d'urée sanguine augmente, atteignant 6,5 et même 6,7 g.

Devant la gravité du cas, le malade est transféré à l'hôtel Dieu dans le service du Dr DEROT.

1° séjour à l'Hôtel Dieu: 21 Octobre 1951- 7 juillet 1952 :

L'examen du malade à son arrivée montre un état extrêmement sévère.

L'azotémie est à 6,5 g/l,

La pâleur est accentuée, la maigreur est considérable, la respiration est suspirieuse; le malade est toujours somnolent.

Il existe un syndrome hémorragique marqué par des épistaxis abondantes, des ecchymoses sous conjonctivales, des ecchymoses spontanées de la joue.

La tension artérielle est à 12/5.

L'examen montre en outre qu'il existe une circulation collatérale abdominale très nette, allant des membres inférieurs dont les veines sont légèrement dilatées jusqu'à la base du thorax.

Cette circulation collatérale traduit vraisemblablement une gêne de la circulation de retour dans le territoire de la veine cave inférieure.

Les examens de laboratoire fournissent les résultats suivants :

- anémie à 1.290.000 , avec 45% d'hémoglobine :

- leucocytes : 6900 dont 81% de polynucléaires,
- urée sanguine 6,5 g/l,
- réserve alcaline très abaissée à 16 volumes,
- chlore plasmatique 3,2 g/100,
- dans les urines : urée urinaire 11,5 g/l,
la diurèse est assez abondante, autour des 2 litres.

L'examen cardiaque révèle un souffle systolique de la pointe et de la région mésocardiaque, mais pas de bruit de galop.

Il existe , du point de vue digestif, une diarrhée sans vomissements.

Le reste de l'examen somatique est négatif.

Le malade n'ayant aucun antécédent de scarlatine ni d'angine qui puisse expliquer l'existence d'une glomérulo-néphrite ou de néphro-angio-sclérose antérieure à l'appendicectomie, on pense à une thrombose de la veine cave inférieure gênant la circulation de retour des reins.

Cette hypothèse est étayée par :

- la phlébite des membres inférieurs,
- la circulation collatérale abdominale,
- l'évolution des troubles rénaux postérieurement à cette phlébite.

L'état du malade s'aggrave dans les jours suivant son entrée :

- baisse de la diurèse, vers 750 cc
- l'urée reste aux environs de 5 g/l.

Le 31 Octobre 1951, on tente une dialyse péritonéale dans des conditions à peu près désespérées. 24 litres de liquide d'Abbot et Shéa sont injectés en 12 heures.

Bien que mal tolérée au début, (le malade fait une crise comitiale, calmée par injections de gardénal et dolosal, il rechutera quelques heures plus tard), la dialyse a permis de retirer environ 60 g. d'urée et le taux sanguin est tombé de 4,95 à 4 g/l.

Mais le malade est très déshydraté et il doit être sérieusement perfusé les jours suivants pour réparer la perte liquidienne; la diurèse reste basse.

A partir du 9 novembre 1951, la diurèse remonte vers 1500 ou 1800 cc; dans un second temps, l'azotémie va baisser de façon très progressive.

Entre temps, le syndrome hémorragique a disparu mais l'état général reste très précaire.

La circulation collatérale persiste et peut être même se développe: il existe une véritable "tête de méduse" sur le côté droit de l'abdomen et la partie supérieure de la cuisse droite.

Deux mois après l'hospitalisation, on peut faire le bilan suivant :

- urée sanguine 1,25 g/l
- urée urinaire variant de 6 à 7,5 g/l donc toujours trop basse,
- réserve alcaline remontée à 38 volumes,
- chlore plasmatique 3,58 g/l

pour une diurèse variant selon les jours, entre 1750 et 3000 cc/24 H.

Le traitement a comporté outre 2 dialyses péritonéales :
- d'abord des antibiotiques, avec

K thromblyl, Rutine, Laroscorbine,
sérum glucosé hypertonique,
acéto stérandryl.

- secondairement : traitement anticoagulant:

héparine , puis tromexane sous surveillance régulière
du taux de prothrombine et du temps de Quick.

De fin Janvier 1952, jusqu'au 15 Avril 1952 environ, le traitement anticoagulant maintient le taux de prothrombine entre 40 et 50%.

L'hospitalisation dure 8 mois; d'une façon générale le malade s'améliore; mais il y a des périodes de rechutes avec baisse de la diurèse, de la réserve alcaline et remontée de l'urée sanguine Celle-ci atteint en Avril 1952 : 4 g/l et la réserve alcaline retombe à 18 volumes.

A signaler en Mai 1952 quelques crises tétaniformes qui seront suivies durant quelques temps de sursauts musculaires; mais la calcémie n'est pas abaissée (101 mg/l).

Le malade sort en juillet 1952, le tableau à ce moment est le suivant :

- assez bon état général,
- tension artérielle normale,
- urée sanguine remontée vers 0,8 à 1 mg/l,
- la diurèse est élevée: environ 2000 cc/24 h.
- cependant la concentration uréique dans les urines reste inférieure à 10 g/l ce qui montre bien la faible valeur fonctionnelle des reins.

Période de stabilisation :

Le malade rentre chez lui, il reprend normalement son travail (il est boucher) et mène une vie pratiquement normale. Il suit seulement un régime simple.

Il est suivi régulièrement et les examens faits chaque mois montrent que le taux d'urée sanguine qui se maintient, grâce au régime, vers 0,7 à 0,8 g/l, est supporté sans aucun trouble.

Au début de 1957, on assiste à une remontée progressive du taux d'urée: 1,35 g/l en février, 2,18 en mars, ne se traduisant par aucune manifestation clinique.

Le médecin traitant conseille au malade de se faire à nouveau hospitaliser à l'Hôtel Dieu pour bilan rénal.

Seconde hospitalisation : le 17 Janvier 1957

L'examen du malade montre :

- Coeur : rythme régulier (75), éréthisme, pas de souffle, tension artérielle 15/9,
- Poumons: rien d'anormal,
- Abdomen: outre les cicatrices d'appendicite et de dialyse et une hernie, transit intestinal normal, foie et rate normaux. La circulation collatérale est encore plus frappante que lors de la première hospitalisation: on note d'énormes dilatations veineuses superficielles au niveau des membres inférieurs, de la paroi abdominale, de la base du thorax; elles s'arrêtent au niveau de la ligne mamelonnaire. Ces dilatations témoignent de la gêne à la circulation de retour de la partie inférieure du corps et suppléant à la veine cavé inférieure.

- Par ailleurs: on note aux membres inférieurs d'importants troubles trophiques, conséquence de la phlébite. Ce sont des placards violacés à la face interne des deux jambes, ainsi que des ulcères crouteux. Les artères sont mal perçues: on sent à droite mais non à gauche la jambière antérieure; les tibiales postérieures ne peuvent être recherchées à cause des ulcères.
- Du point de vue génital : le testicule droit est petit, le testicule gauche est ectopique et sera enlevé.

Les bilans de laboratoire sont répétés à plusieurs reprises:

- l'urée sanguine à 2,2 g à l'entrée, augmente peu à peu jusqu'à 2,75 g puis se stabilise,
- l'anémie est légère à 2.780.000, l'hémoglobine à 70%,
- Il y a 8.600 globules blancs dont 86% de neutrophiles.
- La réserve alcaline est aux environs de 40 volumes.
- Le chlore plasmatique varie de 3,3 à 3,65 g%.
- Dans les urines :
La concentration uréique reste faible : 10 g/l au maximum, 6 g/l au minimum.
L'albuminurie également est faible : 1,6 g/l
Les débits rénaux par minute sont :
 - 540 hématies,
 - 3000 cellules dont 30% de leucocytes
 - Pas de cylindres

Le taux urinaire de potassium (de 0,6 à 2 g/l)
et de sodium (0,3 à 1,4 g/l) sont instables.

- L'azotémie se stabilise vers 2,75 g; mais l'état général est satisfaisant.
- Devant la persistance des signes d'insuffisance rénale, et les troubles circulatoires des membres inférieurs, le Pr. DEROT pense qu'il y a en même temps des troubles importants de la circulation rénale et propose une intervention exploratrice pour vérifier la perméabilité des veines rénales et l'état des reins; si cela était possible une intervention palliative (néphro-omentalpexie) serait faite.

Le malade est transféré le 16 Février 1957 à l'Hôpital Corentin
Celton, dans le service de Mr. le Pr. POILLEUX:

Les examens pré-opératoires qui ont été effectués ont donné les résultats suivants :

- la division des urines :
 - l'urine du rein droit contient :
 - peu de leucocytes,
 - de nombreuses hématies,
 - et des cellules épithéliales,
 - pas de germes.
- l'urine du rein gauche contient :
 - de rares leucocytes,
 - de nombreuses hématies,
 - quelques cellules épithéliales,
 - pas de germes

- La pyelographie rétrograde, faite au cours de la division des urines, permet de rendre visibles les cavités rénales.

La fonction rénale est insuffisante en effet pour que l'on puisse obtenir une urographie intraveineuse.

Le rein gauche présente des cavités de taille normale et dont l'aspect est peu modifié.

Le rein droit a également des cavités de dimensions normales, mais il existe une image de tonalité plus claire du bassinet due sans doute à un mauvais remplissage; les calices sont déformés, d'aspect anormal et mal remplis.

- Les épreuves fonctionnelles du rein confirment l'atteinte importante de la fonction rénale :
 - phénol sulfone phtaleine : 0 %
 - clearance de l'urée : 5%

Après quelques jours de préparation (le malade conserve une azotémie à 3 g lors de l'intervention), l'exploration chirurgicale de la région rénale est pratiquée le 8 mars 1957 (Mr le Dr. FRILEUX); voici le compte rendu opératoire :

..... Médiane sous - ombilicale.

On expose les deux reins et la veine cave inférieure, par décollement: d'abord du colon gauche et du mésogastre postérieur, ensuite du colon droit et du bloc duodéno pancréatique.

On constate :

- a/- Une thrombose totale de la veine cave inférieure jusqu'au niveau de la 3° lombaire; la veine cave est perméable au-dessus, mais une "coulée de cire" prédominant sur sa face

postérieure et remontant jusqu'au niveau des veines rénales témoigne d'une ancienne thrombose.

b/- La veine rénale droite est petite, la gauche est grosse elles ont un libre débouché dans la veine cave inférieure perméable jusqu'à environ deux centimètres sous le carrefour rénal.

c/- Les reins sont très atrophiques: du volume d'une clémentine environ, et semblent parsemés de petits kystes leur donnant une consistance inégale selon les endroits. Il existe une circulation collatérale périrénale d'importance moyenne.

Les ^{/reins} sont manifestement détruits et irrécupérables, l'intervention palliative est impossible.

Il est nécessaire d'enlever la rate, sa capsule s'étant déchirée pendant la libération du fait d'adhérences dues à des cicatrices anciennes d'infarctus dont on voit les traces blanchâtres sur la capsule. Après avoir placé une lame dans chaque hypocondre et remis le colon gauche en place, on referme la paroi en quatre plans.

Les suites opératoires sont assez bonnes: la diurèse est restée au taux antérieur; l'urée est montée à 4,35 g/l contre 3 g/l avant l'intervention.

Bien que le malade soit assez fatigué, il tient à rentrer chez lui; il sort de l'hôpital Corentin Celton le 20 Mars 1957. Il a malheureusement été perdu de vue depuis ce moment.

DISCUSSION DE L'OBSERVATION

=====

- a/- Il est très probable que l'insuffisance rénale est la conséquence directe de la thrombose de la veine cave inférieure objectivée cliniquement; le malade n'a aucun antécédent pathologique qui puisse être cause d'une atteinte rénale antérieure à la phlébite.
- b/- La thrombose rénale ne s'est traduite par aucun signe clinique, ce qui est fréquent, surtout dans l'éventualité d'une thrombose progressive, ce qui doit être le cas ici.
- c/- Les troubles présentés par le malade ne sont pas un syndrome néphrotique ni une néphrose lipoidique, ainsi qu'il est fréquent dans les thromboses rénales.

Il s'agit d'une néphrite chronique azotémique, avec poussées hypertensives (un cas d'hypertension, avec insuffisance rénale et albuminurie a d'ailleurs été publié récemment par MILLIEZ à la suite d'une thrombose rénale).

Ces troubles s'apparentent à ce que LEGER appelle les séquelles rénales de type atrophique, et qu'il distingue de l'évolution vers un syndrome néphrotique; on trouve alors une albuminurie modérée prouvant l'atteinte du filtre glomérulaire, des signes d'insuffisance rénale chronique: ainsi dans notre observation, le taux d'urée est toujours élevé, les concentrations urinaires des produits d'excrétion trop basses.

Notre malade présente en général une polyurie; elle peut être la conséquence d'une atteinte tubulaire (DICKER), mais elle résulte peut être aussi du faible pouvoir concentrateur des reins.

d/- L'évolution comporte plusieurs périodes :

- insuffisance rénale aiguë, au début; elle a d'ailleurs fait découvrir la thrombose rénale. Il y a eu infarctus partiel ou congestion aiguë des 2 reins, avec effondrement de la fonction rénale,
- période de vie normale, qui suppose une reprise de la fonction rénale suffisante pour maintenir un taux acceptable d'urée sanguine; le malade étant à un régime convenable,

Il subsiste donc du parenchyme rénal sain, et il s'établit une circulation collatérale tandis que le caillot se reperméabilise; cela devait permettre une circulation de retour à peu près satisfaisante.

Cette période est assez longue, 5 ans environ; mis à part le malade de SHATTOCK qui survécut 25 ans, l'évolution est en général plus courte.

- Reprise des signes d'insuffisance rénale, soit par extension de la sclérose, de l'atrophie; soit par constitution des modifications glomérulaires de plus en plus importantes (ces modifications apparaissent lentement).

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

=====

Il n'y a pas eu pour notre malade d'examen histologique des reins; seul l'examen macroscopique a été fait au cours de l'intervention.

Nous avons vu qu'il y avait une importante atrophie des 2 reins, une circulation collatérale de moyenne importance et des traces de la thrombose cave inférieure.

Dans un certain nombre de cas de la littérature, l'étude histologique des reins a été faite; on a même étudié expérimentalement les lésions.

La thrombose brutale de la veine rénale entraîne un infarctus total du rein; ce cas est plus fréquent chez l'enfant (ALLEN). Dans ce cas, le rein est augmenté de volume, il y a un hématome périrénal; histologiquement, on note: une cytolyse massive, avec dégénérescence graisseuse des éléments rénaux; un oedème interstitiel, qui sera suivi de fibrose; une atrophie tubulaire modérées, des lésions glomérulaires moins visibles, voire absentes (ALLEN).

L'ensemble du rein est atteint, mais inégalement selon les endroits et la structure peut être mieux conservée par places (LEGER).

Les thromboses progressives ou incomplètes peuvent provoquer une atrophie corticale sans nécrose; les lésions sont évidemment moins marquées et sont d'autant moins importantes que

la circulation de suppléance est plus efficace.

Dans les cas où l'étude histologique a été faite les différents auteurs signalent en général:

- un oedème interstitiel considérable avec infiltration lymphocytaire variable,
- une congestion passive des capillaires interstitiels et glomérulaires,
- une atrophie tubulaire parfois importante.

Les images classiques de la néphrose lipoidique sont souvent décrites: altérations tubulaires, présence de vacuoles lipidiques dans l'épithélium des tubes contournés.

On trouve parfois des corps biréfringents dans la lumière tubulaire; il y a enfin, parfois, de petits infarctus.

Les modifications glomérulaires sont bien moins apparentes et ne sont décrites que depuis peu de temps.

Pour ALLEN, il est possible qu'il n'y ait pas de lésions des glomérules.

Cependant, BELL décrit la glomérulite membraneuse en 1947: elle est caractérisée par l'épaississement de la membrane basale des capillaires glomérulaires.

Cette lésion peut ne pas se rencontrer; mais comme sa connaissance n'est que peu répandue, elle peut aussi échapper à des observateurs non spécialement avertis.

Lorsque le syndrome néphrotique est compliqué d'insuffisance rénale, les lésions glomérulaires évoluent vers la glomérulo-sclérose ou glomérulite nodulaire d'ALLEN.

L'épaississement de la basale flocculaire a été bien étudiée par POLLAK et ses collaborateurs utilisant des biopsies rénales répétées pour suivre l'évolution des lésions.

On retrouve ces lésions dans 3 cas de MILLIEZ, sur un total de 14, mais cet auteur insiste sur la facilité avec laquelle elles passent inaperçues.

HASSON, BERKMAN et leurs collaborateurs sur 6 cas, la retrouvent 2 fois et font un parallèle entre la durée de l'évolution et l'apparition des lésions du glomérule: en effet, les 2 cas où se voit l'épaississement des basales capillaires sont ceux où la fibrose interstitielle est la plus marquée et dont l'évolution a été la plus longue. Ils ajoutent que les lésions dans le syndrome néphrotique leur semblent impossibles à dissocier de celles de n'importe quelle glomérulo néphrite.

Les recherches expérimentales - BUCHWALD et LITTEN au siècle dernier, SAMARCQ, LAGRUE et MILLIEZ récemment, confirment les observations faites chez les malades.

On note, dans les premiers jours: stase, augmentation de volume, oedème interstitiel, dilatation des glomérules, athrocytose tubulaire; parfois, thromboses intrarénales.

Ces lésions restent les mêmes au bout d'un à deux mois, sauf parfois un discret épaississement des membranes glomérulaires.

Mais au bout de 5 à 6 mois, l'aspect histologique change. L'oedème interstitiel diminue, il est parfois remplacé par une sclérose interstitielle, l'atrophie tubulaire est notable et l'épithélium des tubes contournés est granuleux ou vacuolaire. Quant aux glomérules, ils sont turgescents, congestifs et dans les 3/4 des cas on trouve un épaississement modéré des basales capillaires du flocculus, avec parfois aspect voisin de la glomérulite membraneuse.

Pour résumer, on peut dire que les altérations rénales rassemblent :

- des signes de gêne circulatoire: augmentation du volume du rein, stase sanguine, oedème interstitiel et plus tard, atrophie tubulaire,
- des troubles tubulaires: athrocytose, vacuoles lipidiques, comme dans tous les syndromes néphrotiques,
- des modifications de la membrane basale des capillaires glomérulaires; ces altérations sont tardives et sont plus ou moins semblables à la glomérulite membraneuse.

PHYSIO PATHOLOGIE TRAVAUX EXPERIMENTAUX

=====

Depuis un siècle, de nombreux auteurs ont étudié l'effet de la ligature de la veine rénale sur le fonctionnement du rein.

La plupart des travaux ont porté sur la néphrose lipoidique, les syndromes néphrotiques et leur relation avec la thrombose rénale. Ils ne s'appliquent donc pas directement au cas que nous rapportons, puisqu'il s'agit d'une insuffisance rénale avec azotémie. Cependant, ils donnent des notions intéressantes sur le fonctionnement rénal dans ces conditions anormales.

I - HISTORIQUE .-

ROBINSON en 1843 liait les veines rénales pour rechercher la cause de l'albuminurie; l'observation portait sur quelques heures seulement.

MEYER (1844), MUNK (1864), COURCOUX (1905), font des expériences analogues, n'observant pas l'animal plus de 4 jours.

BUCHWALD et LITTEN (1876) sont les premiers à étudier les effets anatomo pathologiques de la ligature des veines rénales; leurs conclusions sont peu différentes des données actuellement admises (cf chapitre précédent).

ROWNTREE, FITZ et GERAGHTY (1913) dans leur étude systématique s'attachent surtout au développement de la circulation collatérale. Pour eux, la ligature bilatérale entraîne la mort en quelques jours; unilatérale et partielle, la ligature ne donne aucun trouble; partielle et bilatérale, elle entraîne une oligurie et une albuminurie transitoire. De plus, par suite de l'installation d'une circulation collatérale, une ligature totale peut être faite secondairement sans causer la mort.

PAUNZ (1923) fait de semblables constatations; la ligature totale des veines rénales peut être faite sans dommage 2 à 3 semaines après néphro-omentopexie.

Citons encore les travaux de GUERRISI (1934), ceux de BENDER et HAYMAN (1935) qui étudient les modifications histologiques consécutives à l'obstruction partielle des veines rénales.

BRAUN-MENEDEZ, FRIEDBERG étudient l'influence de la ligature rénale sur la tension artérielle: ils notent une poussée transitoire d'hypertension chez le chien, poussée régressant avec le développement de la circulation collatérale, et n'apparaissant pas si le pédicule rénal est énervé.

II - DONNEES ACTUELLES .-

Des travaux plus récents seront examinés plus en détail.

A/- Influence de l'augmentation de la pression veineuse sur le fonctionnement tubulaire :

En 1949, BLAKE démontre que, lorsque la pression dans la veine rénale passe de 80 à 160 mm d'eau, une diminution

notable de l'excrétion d'eau et de sel se produit; cependant la filtration glomérulaire et le flux rénal plasmatique ne sont pas atteints. Ces effets se produisent en cas d'élévation brusque unilatérale de la pression veineuse.

SELKURT note lui aussi que ces troubles excrétoires ne s'accompagnent pas d'une diminution du flux sanguin rénal, tout au moins l'importance de cette réduction du flux sanguin n'est pas en rapport avec la baisse de l'excrétion.

Les troubles hémodynamiques n'apparaissent nettement que si la pression dans la veine rénale atteint 300 mm d'eau.

FARBER et ses collaborateurs ont expérimenté sur l'homme en utilisant des ballonnets gonflables pour troubler la circulation cave et créer des hyperpressions veineuses à différents niveaux, ils ont constaté une diminution de l'excrétion d'eau et de sel, en faisant une compression au-dessus ou au-dessous des veines rénales.

BRADLEY fait des constatations analogues.

Tous ces travaux concernent une élévation de courte durée de la pression veineuse rénale et ne rendent pas compte de l'influence de l'atrophie tubulaire.

L'hyperpression prolongée a été réalisée aussi, ce qui est plus proche des conditions circulatoires dans les thromboses rénales chroniques.

La ligature sus hépatique de la veine cave inférieure produit une diminution notable de l'élimination de l'eau et du sel; il y a d'abord pendant 1 semaine environ une

baisse de la filtration glomérulaire et de l'excrétion saline; ensuite il y a retour au niveau normal d'excrétion. Ce fait serait en faveur du développement d'une circulation collatérale.

SIROTA et NABATOFF ont pu comparer le débit fonctionnel des 2 reins chez un sujet porteur d'une anastomose veineuse splénorénale qui crée une hypertension veineuse unilatérale. Du côté de l'hyperpression, l'excrétion de chlorure de sodium, de chlore et d'eau était nettement inférieure, ce qui fut attribué à une diminution de la filtration glomérulaire.

Mais après une épreuve de charge saline, il apparut que le degré de diminution de l'excrétion saline, du côté hypertendu, était supérieur à ce que faisait prévoir une simple baisse de la filtration glomérulaire.

En résumé, il faut sans doute admettre que la congestion veineuse exerce sur le tubule une action spécifique caractérisée par une augmentation de la réabsorption tubulaire d'eau et de sel. Plus tard, interviennent des phénomènes d'atrophie tubulaire.

B/- Valeur fonctionnelle du rein après ligature de la veine rénale:

D'autres auteurs ont étudié la valeur fonctionnelle du rein ayant subi une interruption prolongée de sa circulation veineuse (LEGER, GEORGES, OUDOT).

Dix chiens subissent une ligature unilatérale de la veine rénale, et quelques jours après on fait des épreuves fonctionnelles par cathétérisme urétéral sous anesthésie générale.

I/- En cas de ligature totale de la veine rénale d'un côté, on trouve les résultats suivants :

- du côté lié, arrêt fonctionnel total avec hématurie ,
- du côté sain, des troubles de type néphritique: oligurie, avec albumine et cylindres, et des troubles fonctionnels: faible élimination de la PSP, chute des concentrations urinaires du chlore et de l'urée.

Léger attribue ces troubles à l'intoxication du rein sain par les produits de nécrose cellulaire du rein infarci; on observe en effet de façon constante des lésions histologiques minimales du côté "sain": congestion, raptus hémorragique intra parenchymateux.

- Dans environ la moitié des cas, l'animal meurt en quelques jours par insuffisance rénale aiguë et intoxication azotée.
- Chez les animaux qui survivent, on trouve après quelques mois des lésions rénales d'atrophie, de sclérose, succédant à l'infarctus. L'importance de cette sclérose dépend de l'existence d'une circulation veineuse collatérale et de son efficacité. Les possibilités de suppléance de cette circulation sont en général , mais pas toujours, assez réduites.
- Quant à la valeur fonctionnelle du rein atrophique, elle est généralement faible; la néphrectomie, effectuée du côté sain entraîne la mort de l'animal (GUERRISI, ALESSANDRI), ce qui prouve que la survie n'est possible que parce que le rein restant assume à lui seul, ou presque la fonction d'excrétion. Certains auteurs

Ont d'ailleurs mentionné une hypertrophie compensatrice de ce rein.

La valeur fonctionnelle du rein atteint correspond assez bien à son aspect: très atrophique, avec peu ou pas de collatérales veineuses, il ne fonctionne presque pas et ne s'opacifie pas à l'urographie; par contre parfois, il est de taille normale ou subnormale, avec un réseau collatéral important et possède encore une fonction diminuée, il émet un faible volume d'urines plus ou moins albuminuriques.

- Pour LEGER, les néphrons atteints le sont dans toutes leurs parties, mais certains d'entre eux, en faible proportion sont épargnés et fonctionnent à peu près normalement, bien qu'ils puissent présenter des lésions minimales, traduites par l'albuminurie.

Les résultats expérimentaux montrent que, dans les cas les meilleurs, tout se passe comme si 1/6 environ des éléments rénaux fonctionnaient encore, mais, en moyenne, la valeur fonctionnelle restante correspond à une moindre proportion d'éléments épargnés. Ces données semblent en rapport avec les résultats d'examen histologiques.

- Les possibilités de survie, dans le cas de ligature totale unilatérale, reposent donc sur la valeur fonctionnelle du rein "sain", lequel bien souvent montre des signes de néphrite interstitielle à l'examen histologique; du point de vue clinique, il y a albuminurie persistante et baisse régulière des clearances rénales.

2/- En cas de ligature partielle, les résultats sont très variables:

- si la ligature porte sur la majorité des branches d'origine de la veine rénale, ses conséquences diffèrent peu de celles de la ligature globale.
- si au contraire, la ligature intéresse la moitié, ou moins des branches, il n'y a pas de retentissement sur la fonction rénale du côté lié; la valeur des deux reins reste comparable.

C/- Travaux concernant les syndromes néphrotiques :

Les travaux de WEGRIA et ses collaborateurs, et surtout ceux de LAGRUE, MILLIEZ et leurs collaborateurs s'appliquent au rapport entre les syndromes néphrotiques et la thrombose rénale.

Ils nous intéressent moins directement, mais méritent que l'on s'y arrête.

WEGRIA et ses collaborateurs ont insisté sur le fait qu'une augmentation de la pression veineuse rénale suffit à produire une protéinurie chez le chien : elle apparaît fréquemment pour une pression de 250 mm d'eau et est constante à 320 mm d'eau. Elle survient immédiatement, dans l'heure qui suit l'augmentation de pression et disparaît très vite quand celle-ci revient à la normale.

Beaucoup plus tôt, COURCOUX et ROWNTREE avaient signalé une albuminurie dans des expériences analogues, mais n'en avaient pas souligné l'importance.

LAGRUE, MILLIEZ et leurs collaborateurs ont, dans des travaux récents, cherché à établir expérimentalement le rapport entre la thrombose des veines rénales et l'apparition d'un syndrome néphrotique.

Ils opérèrent sur le lapin; une ligature bilatérale des veines rénales fut faite de telle sorte que la section de passage soit réduite au 1/10 environ.

Les dosages biologiques furent effectués de la façon suivante: albuminurie: par néphélémetrie,

- protides sanguins: méthode réfractométrique,
- étude électrophorétique avec appareil Elphor,
- lipides sanguins: réaction phénolique de Kunkel.

Le régime alimentaire était le même pour les 4 groupes de sujets et le groupe témoin, mis à part la boisson :

- groupe A et témoins = eau pure,
- groupe B = eau salée à 8/00,
- groupe C = " " 15/00,
- groupe D = " " 15/00 et ligature unilatérale,

Les résultats obtenus peuvent être ainsi résumés :

1/- Lapins témoins : les chiffres normaux sont :

- albuminurie nulle,
- protides sanguins 60 à 70 g/l,
- réaction phénolique inférieure à 10,
- cholestérol 0,4 à 0,5 g/l,

ces valeurs ne sont pas modifiées par la boisson salée.

2/- Groupe A : régime standard.

On obtient une albuminurie variable, 0,5 à 3 g/l soit une perte protéique urinaire de 0,20 g par jour en moyenne. Les protides sanguins sont au 3^e jour de 47 à 63 g/l et la réaction de Kunkel est supérieure à la normale: 19 en moyenne.

3/- Groupe B : eau de boisson salée à 8/100, 1 semaine avant l'intervention.

Les albuminuries sont plus marquées : 3 à 6 g/l, correspondant à une perte protéique quotidienne de 0,23 g en moyenne; l'abaissement des protides totaux est faible (58 g/l en moyenne), par contre, la réaction de Kunkel est nettement supérieure à celle des animaux à régime standard : 18 à 55 avec une valeur moyenne de 31.

4/- Groupe C : eau de boisson salée à 15/100 une semaine avant l'intervention. Les troubles sont bien plus nets ici:

- albuminurie : 6 à 30 g/l avec perte protéique moyenne de 0,85 g/jour,
- protides totaux bas: 46 g/l en moyenne,
- réaction phénolique très élevée, moyenne 138; le cholestérol est aussi augmenté (1,35 à 1,60 g/l).

5/- Groupe D : eau salée à 15/100 mais ligature unilatérale.

Les troubles sont moins marqués dans ce groupe :

- albuminurie 3 à 8 g/l, perte protéique moyenne 0,55 g par jour,
- protides totaux néanmoins peu abaissés: 62 g en moyenne
- réaction phénolique peu élevée: 23 en moyenne.

Si l'on fait au 4^e jour une néphrectomie du côté opposé, on constate, 7 jours après cette seconde intervention, une hypoprotidémie et une nette élévation des réactions phénoliques.

Les auteurs ont fait diverses autres constatations:

- Il n'y a jamais eu de syndrome oedémateux,
- la mortalité opératoire a été de 50% en moyenne; la mort survenait alors dans un délai de 1 à 7 jours, avec azotémie élevée; la mortalité serait plus élevée chez les animaux ayant fait, dans les heures suivant l'intervention, une oligoanurie avec hématurie. Remarquons que ces constatations rejoignent celles de LEGER.
- les animaux restants ont survécu plusieurs mois.

Dès le 5^e ou 6^e jour, l'albuminurie diminue et se stabilise vers 1 à 2 g/jour. Le syndrome lipido-protidique se corrige.

Enfin à l'autopsie, le développement de la circulation collatérale est important: il existe de volumineuses veines corticales et urétérales, voire des veinules néoformées au niveau du pédicule rénal. Ici encore est mise en lumière l'importance de la circulation collatérale dans l'évolution ultérieure.

- L'étude électrophorétique du sérum et des urines, chez les animaux ayant eu un syndrome lipido protidique, a montré : hypoprotidémie globale, portant surtout sur le sérum albumine, mais les résultats sont différents

de ceux de la néphrose lipoidique humaine, car il y a peu de perturbation des globulines, le déficit de la sérum albumine est moins marqué; la baisse des gamma globulines est inconstante.; enfin, s'il y a bien une augmentation relative des alpha 2 et beta globulines, elles ne sont pas augmentées en valeur absolue.

Ces résultats furent observés au 3° jour; il semble qu'avec le temps, les résultats se rapprochent de ceux observés chez l'homme, comme le montrent certains examens faits au 9° jour.

Quant à l'électrophorèse des urines, dans les cas où l'albuminurie était supérieure à 10 g/l; elle montre que la sérum albumine y est prédominante dans les 48 premières heures, et que l'équilibre avec les globulines s'établit au 5° jour..

- Il existe une relation entre la perte protéique urinaire quotidienne et le taux de protides sanguins: aux taux les plus bas de protides correspondent les pertes urinaires les plus élevées; de même il y a une liaison entre les pertes protéiques et l'élévation de la réaction phénolique de Kunkel.

D/- La circulation collatérale rénale - étude expérimentale :

Nous avons vu que dans la plupart des travaux, l'importance de la circulation collatérale dans la conservation partielle de la fonction rénale, et donc dans l'évolution ultérieure a été mentionnée.

Il nous paraît donc intéressant d'exposer des travaux récents sur ce sujet, travaux de deux auteurs américains, HOLLINSHEAD et Mc FARLANE.

A l'origine ces travaux avaient pour but de rechercher quels étaient les vaisseaux néoformés par suite de l'obstruction de la veine rénale par un processus tumoral, afin de pouvoir les enlever au cours de la nephrectomie.

L'animal choisi fut le chien. Sous anesthésie générale une obstruction progressive de la veine rénale fut obtenue en enroulant autour de la veine un ruban de cellulose peu serré; il se forme ainsi, par irritation, une fibrose qui réduit peu à peu la calibre de la veine.

L'opération, unilatérale, est faite soit près du hile soit près de la veine cave; elle n'a pas d'action apparente sur la santé des chiens. Ceux-ci sont sacrifiés après 2 mois et on fait alors la dissection fine de la région rénale, après injection du système veineux.

a/- Anatomie comparée :

On peut conclure à une ressemblance très proche du système veineux rénal chez l'homme et chez le chien :

- la veine rénale est normalement unique, formée par confluence de plusieurs veines dans la région du hile; les 2 veines se jettent à la même hauteur dans la veine cave,
- la différence de longueur entre veine gauche et veine droite est moins prononcée chez le chien, ou la gauche est seulement un peu plus longue que la droite.
- comme chez l'homme, la veine rénale droite ne reçoit ni la veine venant de la gonade, ni celle de la surrénale,

- à gauche, la veine du chien reçoit bien la veine testiculaire (ou ovarienne), mais pas la veine surrénale qui va directement à la veine cave.
- Chez le chien, il ne semble pas exister de relation entre la veine rénale gauche et le système azygos, ni entre veines lombaires et plexus vertébraux; connexions veineuses qui seraient fréquentes chez l'homme (ANSON et ses collaborateurs).
- Ainsi que chez l'homme, les veines rénales reçoivent une ou deux petites veines urétérales, au niveau du hile, et près de la veine cave, quelques veinules venant de la graisse périrénale.
- Les autres veines ne sont pas identiques à celles de l'homme : les veines ovariennes de la chienne sont bien plus courtes que chez la femme, mais il existe aussi des anastomoses utéro-ovariennes.
- Par contre, le système veineux rénal proprement dit comporte des analogies avec celui de l'homme : On trouve des veines stellaires ou sous capsulaires, très fines, entre capsule et cortex; elles sont normalement tributaires de la veine rénale; à partir de certaines d'entre elles, des veines très grêles traversent la capsule et vont dans la graisse périrénale.

Ces vaisseaux "capsulaires", très ténus, correspondent à ce que LEJARS et TUFFIER ont décrit chez l'homme. Ces veines capsulaires relient les veines stellaires à divers autres vaisseaux : surrénales, au-dessus du hile

testiculaire (ovarienne) au-dessous,
lombaires,
urétérales.

b/- Le drainage veineux collatéral :

L'obstruction de la veine rénale entraîne constamment, quel que soit son niveau, une dilatation du système des veines urétérales, et des veines capsulaires et sous capsulaires.

1/- Les veines urétérales, qui se jettent dans la veine rénale au hile, ont une part importante dans le drainage du sang rénal, par fonctionnemet à contre courant.

La veine urétérale , en général double à sa partie haute, parfois sur toute sa longueur, est constamment très dilatée à sa partie supérieure et reçoit souvent des collatérales issues des veines sous capsulaires; presque toujours elle est anastomosée avec des veines de voisinage, ces anastomoses n'étant pas visibles à l'état normal. La veine urétérale présente ainsi des communications de calibre variable avec les veines lombaires et testiculaire (ou ovariennne) et même rénale, au delà de l'obstruction.

Il est clair que la veine urétérale, élargie parfois jusqu'à être de même calibre que l'uretère , conduit du sang en provenance de la veine rénale; elle reçoit sans doute aussi du sang du rein par l'intermédiaire de certaines des veines capsulaires dilatées. Par contre, d'autres veines capsulaires anastomosées avec des veines voisines - lombaires par exemple - lui reprennent une partie du sang rénal.

Il semble en tous cas certain qu'une partie du sang chemine de haut en bas le long de la veine urétérale et gagne les



plexus vésicaux et de là les plexus hypogastriques.

La part du système urétéral dans le drainage collatéral est donc importante.

2/- La dissection de la graisse périrénale montre un grand nombre de canaux veineux dilatés et tortueux , semblables à ceux que l'on observe dans les hypernéphromes obstruant la veine rénale. Ce sont les veines capsulaires et leurs connexions qui constituent la majeure partie de ces canaux.

En effet, chez tous les animaux d'expérience, les veines stellaires étaient très dilatées du côté de la ligature rénale, certaines d'entre elles perforaient la capsule rénale pour rejoindre les veines de la graisse périrénale. On ne sait si ce sont des veines néoformées ou la dilatation de vaisseaux normalement invisibles parce que trop petits; quoiqu'il en soit , les communications entre veines capsulaires et sous capsulaires sont bien plus nombreuses du côté malade.

Les dimensions de ces veines "communicantes" sont inférieures à celles des vaisseaux urétéraux, mais vu leur nombre elles transportent une notable part du sang rénal. Il n'y a aucune striction de ces veines au franchissement de la capsule du rein.

Les veines péri-rénales sont, nous l'avons vu anastomosées avec les veines sous capsulaires; elles sont également reliées à des veines de voisinage, d'une façon variable chez chacun des animaux. Dans l'ensemble ces veines capsulaires se déversent dans des vaisseaux qui drainent normalement la graisse rénale. Ainsi, par leur intermédiaire, la veine rénale communique avec :

- la veine surrénale, au-dessus du rein,
- la partie libre de la veine rénale elle-même, au niveau du rein,
- les veines urétérales, testiculaire (ou ovarienne) et lombaire, au dessous du rein.

On trouve parfois une dilatation de l'arche veineuse de TUFFIER et LEJARS, entre veine ovarienne (ou testiculaire) en bas et veine surrénale en haut.

D'une façon générale, le retour veineux se fait les voies les plus directes possibles.

- Ainsi , la communication urétéro-ovarienne est très dilatée si le courant est libre dans l'ovarienne, au cas contraire, il y a large communication entre veine urétérale et lombaire.

- l'extrémité supérieure de la veine ovarienne est toujours dilatée. Parfois, l'anastomose veine ovarienne - veine utérine est aussi dilatée, il y a alors shunt hypogastrique; mais le plus souvent seule la partie supérieure de la veine ovarienne est dilatée et le retour du sang rénal est direct: de la veine urétérale vers l'ovarienne et de l'ovarienne vers la veine cave inférieure à droite; à gauche , retour vers la veine cave par l'intermédiaire de la portion libre de la veine rénale ou se jette l'ovarienne.

La veine testiculaire n'est dilatée qu'à son extrémité craniale.

c/- Discussion - Application à l'homme :

Ces résultats expérimentaux sont obtenus par une obstruction progressive de la veine rénale; or , dans la thrombose rénale humaine, nous avons vu qu'il ne peut se développer de circulation collatérale que si l'obstruction est progressive l'obstruction aiguë étant d'ailleurs mortelle); on peut donc sans doute les transposer au cas de la maladie humaine.

L'anatomie des vaisseaux rénaux du chien et de l'homme est assez semblable; et l'on peut considérer que les veines collatérales trouvées chez le chien doivent aussi exister chez l'homme.

Cependant, il y a une différence entre l'obstruction très localisée provoquée expérimentalement et le caillot d'une thrombose de la veine cave chez l'homme, qui peut encombrer toute la hauteur de la veine depuis le confluent iliocave jusqu'au-dessus du carrefour rénal, voire hépatique.

Il en résulte que certains des itinéraires de déviation du sang ne peuvent servir dans le cas de la thrombose cave inférieure de l'homme, puisque tous ceux qui ramènent le sang à la veine cave en dessous des veines rénales ne peuvent exister.

Les voies de retour sont donc bien plus compliquées que dans l'expérimentation:

Ainsi, pour le système urétéral, le retour ne peut se faire vers les veines ovariennes, lombaires ni rénales, tributaires de la veine cave bouchée; il faut penser que la veine, dilatée sur toute sa longueur, amène le sang

aux plexus vésicaux et pelyiens et que le retour se fait par la circulation collatérale de la paroi abdominale (nous savons que celle-ci est très développée dans les thromboses de la veine cave inférieure).

De même, pour les voies ovariennes, le système hypogastrique n'étant pas perméable.

Pour le système des veines capsulaires, seules les voies de suppléance qui rejoignent la veine cave au-dessus de la limite de l'obstruction sont possibles.

Une observation de KEEN donne de précieuses indications sur la circulation collatérale rénale chez l'homme.

Il s'agit d'un malade ayant une obstruction totale de la veine cave débutant sous le carrefour rénal et allant jusqu'au confluent hépatique; chez ce malade, qui ne mourut pas, KEEN trouve que les reins sont drainés :

- par les veines urétérales, très dilatées,
- par les veines capsulaires, qui forment un lacis de canaux de forte taille dans la graisse rénale, elles se déversent dans les veines les plus importantes de la région, comme la partie haute de la veine cave est bouchée, le retour doit se faire par les plexus vertébraux et le système azygos. Ainsi le sang de retour rénal évite la veine cave inférieure et se rend au coeur par la veine cave supérieure (ces conditions de drainage collatéral n'ont pu être vues chez le chien : d'abord la veine cave restait libre; puis, il semble que les anastomoses avec le système azygos n'existent pas).

Par ailleurs, dans ce cas, le retour du sang empruntant la veine urétérale ne peut se faire que par les veines collatérales de l'abdomen, toujours à cause de l'obstruction étendue de la veine cave.

En résumé, dans les cas où l'obstruction de la veine rénale est assez progressive pour permettre son développement, le drainage collatéral du rein se fait par deux systèmes veineux principaux: le système des veines urétérales et celui des veines sous capsulaires et de la graisse rénale.

Le système azygos et les collatérales superficielles de l'abdomen assurent le retour du sang au coeur.

Cette circulation est constituée au bout de deux mois; BUCHWALD et LITTEN constatent son développement après le 40^e jour.

Elle permet une irrigation de suppléance du rein qui limite les dégâts anatomiques et autorise le fonctionnement partiel du rein. Tous les auteurs signalent sa présence.

Il ne faut pas non plus oublier que le caillot s'organise et peut redevenir perméable.

Le cas est fréquent: pour ce qui est des veines fémorales - et il en est sans doute de même au niveau de la veine cave et des rénales - la phlébographie montre une reperméabilisation dans 50% des cas (SERVELLE), voire 75% (auteurs danois).

Notons que, chez le malade qui nous intéresse, la veine cave était partiellement redevenue perméable.

III - DISCUSSION - PATHOGENIE DE L'INSUFFISANCE RENALE

1°- Malgré les nombreux travaux expérimentaux, la pathogénie des syndromes néphrotiques n'est pas entièrement élucidée.

Les facteurs d'atrophie tubulaire, de troubles hémodynamiques, de lésions glomérulaires, n'ont pas leur action respective bien définie: par exemple, ALLEN remarque que la seule augmentation de pression dans les capillaires glomérulaires peut donner une albuminurie; laquelle peut aussi provenir de l'altération de la basale flocculaire (ainsi dans l'éclampsie et divers autres syndromes néphrotiques).

Mais on ne sait pas toujours si cette modification de la membrane basale des capillaires du glomérule est une conséquence d'une albuminurie prolongée ou de l'hypertension intra-glomérulaire (HASSON et coll.).

Il y aurait une perméabilité excessive du filtre glomérulaire, mais il ne faut pas négliger les altérations tubulaires. Il existe toujours une atrophie au tubule dans les reins thrombosés; il y a également une fibrose interstielle. Les glomérules seraient protégés en partie contre l'hyperpression veineuse par le système porte artériel qui existe entre eux et les tubes; la protéinurie serait due à l'absence de réabsorption tubulaire des protéines normalement filtrées par le glomérule, réabsorption rendue impossible par la fibrose et l'atrophie. Pour POLLAK, le rôle du tubule est aussi important que celui du glomérule dans la protéinurie.

Mais cette opinion n'est pas toujours approuvée; elle est combattue par les résultats de FARBER, SELJURT, BLAKE et les

travaux de MILLIEZ et ses collaborateurs qui montrent que l'on trouve au contraire un hyperfonctionnement du tubule au moment où l'on constate l'albuminurie massive (augmentation de la réabsorption d'eau et de sel sous l'influence de l'augmentation de pression veineuse).

Il semble que les causes purement hémodynamiques aient un rôle important dans la protéinurie. Il y a toujours stase sanguine dans les glomérules; or le simple ralentissement circulatoire augmente les phénomènes de diffusion, et peut produire une protéinurie, hors de toute lésion du glomérule: et les travaux de LAMBERT prouvent que la diffusion joue un grand rôle, à côté de la filtration, dans le passage des substances à travers la paroi des capillaires.

L'hypoprotidémie semble bien secondaire à la perte protéique par les urines, puisqu'elle est plus marquée chez les animaux ayant une forte albuminurie.

Quant à l'hyperlipémie, elle paraît être secondaire à l'albuminurie, mais, de nombreuses causes pouvant la provoquer expérimentalement (travaux de MILLIEZ chez le lapin), il n'est pas possible d'affirmer qu'elle est en relation avec elle.

Toutefois, elle n'a été obtenue que chez les animaux présentant une forte protéinurie, et il paraît y avoir proportionnalité entre ces troubles (MILLIEZ).

L'action aggravante du chlorure de sodium, que l'on a parfois constatée cliniquement, n'a pu être expliquée de façon satisfaisante par l'expérimentation.

Le syndrome néphrotique expérimental n'est pas tout à fait identique à celui de l'homme: il n'y a jamais eu de syndrome oedémateux, et les altérations électrophorétiques ne sont pas superposables (abaissement moins marqué de la sérum albumine; pas d'augmentation notable des glycoprotéines et de l'alpha 2 globuline).

Le mécanisme de la néphrose lipoidique de l'homme ne se bornerait donc pas, au contraire de ce qui se passe chez l'animal, à une modification de la perméabilité du glomérule pour les protéines.

2°/- Dans le cas du malade dont l'observation a été exposée, et qui n'a pas fait de syndrome néphrotique, mais une insuffisance rénale chronique, et dans les cas voisins, la pathogénie est différente et sans doute plus simple.

Au moment où la constitution de la thrombose interrompt - plus ou moins brutalement - la circulation de retour, il se produit un infarctus rénal, ou un état congestif dans les cas moins graves; il y a alors une "sidération" fonctionnelle du rein, avec oligoanurie, hématurie, etc... comme nous l'avons vu. Les éléments rénaux sont en effet lésés par l'anoxie; ceux qui sont moins touchés sont intoxiqués par les produits de nécrose cellulaire en provenance des zones d'infarctus. En outre, il peut y avoir une inhibition fonctionnelle par voie réflexe, due à la gravité des troubles circulatoires. Enfin, du point de vue purement hémodynamique, la circulation rénale est pratiquement arrêtée et dans ces conditions la fonction rénale ne peut se faire, quand bien même le rein serait sain.

Si l'atteinte est bilatérale, la fonction rénale s'effondre littéralement et l'on a un tableau très grave d'intoxication azotée: c'est ce qui s'est passé chez le malade durant la première période ayant suivi son hospitalisation.

Il n'est peut être pas nécessaire que l'atteinte soit bilatérale pour amener un tableau d'insuffisance rénale aussi aigue: sans doute, le rein resté sain peut-il être inhibé par voie réflexe, ou atteint lui aussi par les produits toxiques de nécrose cellulaire.

Dans tous les cas, la survie du malade nécessite que la thrombose ne soit pas d'emblée totale et bilatérale, car on a alors des lésions rénales incompatibles avec la vie (les animaux d'expérience dont on lie les 2 veines rénales ne survivent jamais).

Au bout de quelques temps, dès que la circulation collatérale s'est développée, la fonction rénale reprend peu à peu.

Il faut bien entendu qu'une partie des éléments rénaux ait survécu à l'anoxie; en général: il ne reste que peu de héphrons en état de fonctionner, et le potentiel du rein sera très faible (LEGER). Encore les éléments "survivants" sont ils en général plus ou moins tarés, et leurs lésions peuvent être évolutives.

Les éléments rénaux qui ont été le plus touchés sont détruits on note au niveau des régions rénales les plus touchées un aspect cicatriciel, avec sclérose ou hyalinisation; il y a une atrophie corticale.

Le petit nombre de glomérules et de tubules encore capables de fonctionner dans un tel rein atrophique explique l'insuffisance rénale, objectivée chez notre malade par les faibles concentrations urinaires des produits d'excrétion.

Pour certains auteurs, il y aurait une hypertrophie compensatrice des parties du parenchyme restées saines, voire une véritable régénération histologique (GIANI) mais le fait est difficile à prouver.

Outre, la faible valeur fonctionnelle du rein lui-même, il y a sans doute ici encore une influence des conditions circulatoires anormales: la circulation collatérale n'assure pas forcément le même flux sanguin à travers le rein que la veine rénale normale; dans le rein lui-même, les capillaires sont plus ou moins sclérosés, fibreux.

La seconde période de la maladie, pendant laquelle le sujet a pu mener une vie quasi normale, témoigne que la fonction rénale était chez lui assez satisfaisante.

Cependant, lors de l'intervention, on trouva une atrophie corticale importante.

Puis dans une troisième période, l'insuffisance rénale s'est aggravée et l'urée sanguine est remontée à nouveau.

Cette reprise peut s'expliquer par le fait que les éléments rénaux subsistants sont eux-mêmes touchés et donnent cliniquement des signes de néphrite (albuminurie faible, urée toujours au-dessus de la normale). Les lésions peu-

vent être évolutives, s'aggraver dans le temps, et l'atrophie corticale s'étend; l'équilibre précaire qui s'était établi est alors rompu.

C O N C L U S I O N S

=====

Nous avons exposé l'observation d'un malade de Mr. le Professeur DEROT, qui a fait, après une phlébite des membres inférieurs une thrombose des veines rénales. Il a présenté des séquelles rénales sous forme d'une néphrite chronique.

De cette observation nous pouvons tirer les conclusions suivantes :

- Si, habituellement, les séquelles rénales faisant suite à une thrombose des veines rénales sont à type de néphrose lipoidique ou de syndrome néphrotique, on peut voir aussi une insuffisance rénale pure, comme le prouve cette observation.

Cette éventualité est beaucoup plus rare dans la littérature ce qui fait l'intérêt du cas que nous avons rapporté, d'autant plus que l'insuffisance rénale ne peut être imputable qu'à la thrombose des veines rénales. En effet, notre malade n'a eu aucun antécédent pouvant expliquer sa néphrite chronique.

Bien que l'atteinte ait été bilatérale, la survie a été d'assez longue durée. Le sujet a en effet mené une vie quasi normale pendant cinq ans.

Il est rare de trouver une survie de cette durée dans les cas semblables déjà connus; seul, le malade de SHATTOCK a survécu plus longtemps (25 ans), alors que la durée moyenne d'évolu-

tion est de l'ordre d'un an.

- Du point de vue clinique, on voit classiquement dans la thrombose rénale des signes qui attirent l'attention sur l'appareil urinaire: douleurs lombaires plus ou moins vives, oligoanurie avec albuminurie et hématurie, jointes à des signes radiologiques visibles si l'on fait une urographie.

L'observation que nous avons rapporté montre qu'il peut en être tout autrement: ici, l'atteinte rénale a évolué insidieusement et c'est le dosage de l'urée sanguine, révélant un chiffre très élevé, ainsi que la baisse de la diurèse, qui ont fait découvrir l'atteinte des reins.

Il n'y a eu ni douleurs lombaires, ni hématurie, en un mot rien qui ait pu faire suspecter une extension de la phlébite vers les veines rénales.

Le diagnostic de thrombose rénale n'a pu être porté que par déduction, en l'absence d'une explication valable de l'insuffisance rénale aiguë.

On voit que le diagnostic de thrombose rénale est difficile car il peut n'exister aucun signe; de plus, l'affection est rare. Il faudra pourtant y penser, surtout chez un malade porteur d'une phlébite en évolution.

Le pronostic dépend de la précocité du traitement anticoagulant: institué rapidement et efficace, celui-ci peut empêcher la thrombose de se compléter et réduire l'importance des séquelles anatomiques. On voit l'intérêt que présente un diagnostic précoce, malheureusement, nous avons vu aussi sa difficulté.

La présence et les possibilités de suppléance de la circulation collatérale, ainsi que la reperméabilisation du caillot ont aussi un grand rôle à jouer dans la conservation relative de la fonction rénale après la thrombose et par conséquent, sur les possibilités de survie du malade.

Le pronostic d'une atteinte unilatérale est évidemment meilleur; par contre, les thromboses rénales brutales et bilatérales sont incompatibles avec la survie (on les voit surtout chez l'enfant).

- Chez notre malade, les lésions anatomiques n'ont été étudiées que macroscopiquement: elles étaient du type atrophique.

Dans les cas semblables où l'examen histologique a été fait, on trouve en général les lésions suivantes : les éléments rénaux sont réduits en nombre, il y a sclérose, hyalinisation et fibrose interstitielle, on voit des lésions glomérulaires; bien souvent, les néphrons restants ne sont pas absolument indemnes et présentent des signes de néphrite pouvant évoluer par la suite. Cette variété de séquelles anatomiques correspond en principe à une thrombose incomplète ou progressive.

-Ainsi que nous l'avons déjà remarqué, le sujet peut tolérer des taux d'urée sanguine élevés sans présenter aucun trouble, l'hyperazotémie n'est révélée que par le dosage.

Notons qu'il a supporté une intervention chirurgicale alors que son azotémie atteignait 3 g/litre.

- En pareil cas, le problème est surtout d'ordre diagnostique. Il faut dépister rapidement la thrombose des veines rénales et faire dès que possible un traitement anticoagulant énergique.

Si l'atteinte rénale est sérieuse, on verra se constituer des séquelles: qui seront le plus souvent, un syndrome néphrotique ou une néphrose lipoidique; beaucoup plus rarement, une insuffisance rénale pure. Notons, toutefois, qu'une néphrose peut se compliquer secondairement d'insuffisance rénale.

De toutes façons, ces séquelles rénales demandent une surveillance régulière du malade; un régime peut être prescrit utilement, afin de tenter de compenser la baisse de la fonction rénale.

Une survie d'une certaine durée peut être constatée, comme en témoigne cette observation.

Vu, le Président de Thèse,

M. DEROT,

Vu, le Doyen de la Faculté,

M. BINET,

Vu et permis d'imprimer
Le Recteur de l'Académie de Paris

J. SARRAILH

B I B L I O G R A P H I E - =====

- | | |
|--|--|
| ABESHOUSE | Thrombose et thrombophlébite des veines rénales |
| ADDIS TH. | Glomérular nephritis.
New-York 1952 Macmillan |
| ALLEN A.C. | The Kidney
Londres 1951 Curchill |
| ALLEN A.C. | Clinicopathologic meaning of the neprhotic
syndrome
Am. J. of Med. 1955, 18 |
| ALLEN A.C. | The Kidney medical and surgical diseases
New-York, Grune et Stratton |
| BEIRN O.S. | Renal vein thrombosis in amyloidosis
Irish J. Med. Science 1953,6 |
| BELL E.T. | Renal diseases
Philadelphie, Lea et Febiger |
| BENDER J.
HAYMAN J. | Experiments on ligation of renal veins
Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 1953,2 |
| BLAINEY J.D.
HARDWICKE J.
WHITFIELD A.G. | The nephrotic syndrome associated with throm-
bosis of the renal veins
Lancet, 1954,267 |
| BLAKE W.D.
KEATING G.R.
WEGRIA R.
WARD H.P. | The effect of increased renal venous pressure
on renal function
Am. J. Physiol. 1949,157 |
| BRALEY S.
BRADLEY G. | The effect of increased intra abdominal pressure
on renal function
J. Clin. Inv. 1947,26 |
| BRAUN-MENENDEZ
E. | Obstruction partielle de la veine rénale du rein
normal et énérvé. Rôle dans la production de
l'hypertension.
C.R Soc. Biol. 1933,113 - |

- BROCH O.J. Renal vein thrombosis, clinically characteristic syndrome
Nord. Med. 1952,47
- BRUMFITT W. Renal vein thrombosis with nephrotic syndrome
O'BRIEN W. and renal failure
Brit. Med. J. 1956,2
- BUCHWALD A. Uber die strusturveränderungen der Niere nach
LITTEN M. unterbindung ihre vene
Virch. Arch.f.Path. Anal. 1876,66
- CHALIER A. Des oblitérations de la veine cave inférieure
LONGY A. Lyon. Med. 1921,8
- COURCOUX A. Les albuminuries orthostatiques : étude patho-
génique et clinique
Thèse Paris 1904
- DELARUELLE Pleurésie. Albuminurie. Caillots dans la veine
rénale. Causes de l'albuminurie.
Bull. Soc. Anat. Paris 1846,21
- DEPARIS M. Thrombose des veines rénales et néphrose
AUQUIER L. lipoidique.
CANIVET J. Presse Med. 1954,62
LEVILLAIN R.
LISSAC J.
- DEROW H.A. Chronic progressive occlusion of the inferior
SCHLESINGER M.J. vena cava and the renal and portal veins, with
SAVITS H.A. the clinical picture of the nephrotic syndrome;
report of a case with a review of the literature.
Arch. Int. Med. 1939,63
- DESMOULINS M. Thrombophlébites des veines rénales
Thèse Bordeaux 1953
- DETRIE Phlébites de la veine cave inférieure
Thèse Paris 1950
- FARBER S.J. Electrolyte and water excretion and renal hemo-
BECKER W.H. dynamics during induced congestion of the su-
HEICHNA L.W. perior and inferior vena cava of man.
J. Clin. Invest. 1953,32
- FISHBERG A.M. Hypertension and nephritis
Philadelphie Lea and Febiger 1939
- FRIEDBERG L. The effect of renal vein occlusion on the blood
pressure of the dog.
Am. Heart J. 1944,28.

- GEORGE L.A. Ligature et thrombose de la veine rénale
Thèse Paris 1953
- GERBER E. Visceral thrombophlebitis migrans
MENDLOWITZ M. Ann. Int. Med. 1949,30
- HARRISON C. Clinical aspects of renal vein thrombosis
MILNE M. Quar. J. Med. 1956,25
STEINER R.
- HASSON Clinicopathologic study of the renal vein
BERKMAN thrombosis of the adult.
PARKER Ann. Int. Med. 1957,47
RIFKIN
- HEYMANN W. Pathogenesis of nephrotic hyperlipemia
CLARK E. Am. J. Dis. Ch. 1945,70
- HOLLISHEAD Drainage veineux collatéral du rein après
Mac FARLANE ligature de la veine rénale chez le chien
Surg. Cyn. Obst. 1953,97
- KAPLAN B.M. Bilateral renal vein thrombosis and the nephro-
NEWMAN J.S. tic syndrome
KAPLAN E. Ann. Int. Med. 1956,45
BAKER L.A.
LEE M.J.
- JAYLE M.F. Perturbations des protéines plasmatiques au
BOUSSIER G. cours des néphropathies.
LAGRUE G. Presse Med. 1954,62
- JOHNSON G.C. Lipemia of rabbits following unilateral occlusion
BAUER F.C. of the renal vessels
HIRSH E.F. Arch. Path. 1951,52
CARBONARO L.
- KEEN The collateral venous circulation in a case of
thrombosis of inferior vena cava. Embryologic
interpretation.
Brit. J. Surg. 1941,29
- KEEN Un cas d'obstruction complète de la veine cave
inférieure.
Brit. Med. J. 1940,2
- KUNKEL G. Turbidimetric estimation of serum lipids
AHRENS E. Gastroenterology 1948,11
EISENMENGER W.

- PASTEUR VALLERY RADOT Un cas de thrombose primitive des 2
MILLIEZ P. veines rénales
LAROCHÉ Cl. Bull. et Mém. S Méd. H. Paris 1949,65
DEBRAY P.
MARTIN J.
- POLLAK V.E. Renal vein thrombosis and the nephrotic
KARK R.M. syndrome
PIRANI C.L. Am. J. Med. 1956,21
SHAFTER H.A.
MUERCKE R.C.
- PAUNZ U. Die Inversion der Nierenkreislaufes
 Zeitsch.f.Ges.Exp. Med. 1926,52
- RATHERY Le tube contourné du rein
 Thèse Paris 1905
- RAYER Traité des maladies des reins
 Baillière Paris 1841
- RIPSTEIN,
GAVIN MILLER Obstruction de la veine cave inférieure au
 dessus des veines rénales. Relation d'une
 observation avec reprise de la fonction rénale
 après emploi du rein artificiel.
 Am. Surgery 1949,130
- ROWNTREE L.G. The effects of experimental chronic passive
FITZ R. congestion on renal function
GERAGHTY J.T. Arch. Int. Med. 1913,11
- ROBINSON Researches into the connection existing
 between an unnatural degree of compression
 of the blood contained in the renal vessels
 and the presence of certain abnormal patterns
 in the urine.
 Med. Chir. Trans. 1843,26
- SAMARCQ P. Etude anatomique d'un cas de néphrose
LAGRUE G. lipoidique.
LAROCHÉ Cl. Sem. H. Paris 1956,3
PASTEUR VALLERY RADOT
- SAMARCQ P. Etude anatomo-pathologique des thromboses des
LAGRUE G. veines rénales
MILLIEZ P. J. Urol. 1957, 63,9
- SELKURT E. Responses of renal blood flow and clearance
HALL P. to graded partial obstruction of the renal vein.
SPENCER M. Am. J. Physiol. 1949,157.

- SHATTOCK S.G. Occlusion of the inferior vena cava as a
result of internal trauma (dissolving varix ?)
Proc. Roy. Soc. Med. 1913,6
- SPARKES Un cas d'occlusion de la veine cave inférieure
FOX entière et revue du sujet
Arch. Pathol. 1938,26
- SHULMAN P. Bilateral vein thrombosis and the nephrotic
DREUZZIN D. syndrome; case report
ROMMER T.
- SPITZER J.J. Hemorrhagic lipemia, a derangement of fat
SPITZER J.A. metabolism.
J. Lab. Clin. Med. 1955,46
- SVANBORG A. Studies on renal hyperlipemia
Acta. Med. Scan. 1951,141
- Vilk N.L. Thrombosis of renal vein in amyloid-lipoid
nephrosis.
Klin. Med. 1940,18
- WEGRIA R. The pathogenesis of proteinuria in the
CAPECI N. actually congested kidney.
BLUMENTHAL M. J. Clin. Invest. 1955,34
KORNFELD P.
HAYS D.
ELIAS A.
HILSTON J.
- ZOLLINGER H.U. Problèmes des néphrites et néphroses
J. Urol. Méd. Chir. 1955,61
